

Aus der Medizinischen Universitätspoliklinik Zürich

Direktor: Prof. Dr. P. H. Rossier

Arbeit unter Leitung von Oberarzt Dr. T. Wegmann

Herzrhythmusstörungen bei Hilusmalignomen

Ein Beitrag zur Diagnose der Hilustumoren

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER

DOKTORWÜRDE DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

UNIVERSITÄT ZÜRICH

VORGELEGT VON

ELSA BREM-RUEGG
VON RUDOLFSTETTEN (AARG.)

GENEHMIGT

AUF ANTRAG VON HERRN PROF. DR. P. H. ROSSIER

ZÜRICH 1954

BRUNNER & BODMER



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Medizinischen Universitätspoliklinik Zürich

Direktor: Prof. Dr. P. H. Rossier

Arbeit unter Leitung von Oberarzt Dr. T. Wegmann

Herzrhythmusstörungen bei Hilusmalignomen

Ein Beitrag zur Diagnose der Hilustumoren

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER

DOKTORWÜRDE DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

UNIVERSITÄT ZÜRICH

VORGELEGT VON

ELSA BREM-RUEGG
VON RUDOLFSTETTEN (AARG.)

GENEHMIGT

AUF ANTRAG VON HERRN PROF. DR. P. H. ROSSIER

ZÜRICH 1954

BRUNNER & BODMER



EINLEITUNG

Die klinische Beobachtung, wonach bei Hilustumoren elektrokardiographische Veränderungen nicht selten sind, führte uns dazu, in der vorliegenden Arbeit solche Fälle systematisch zu untersuchen und Störungen der Reizbildung und Erregungsleitung des Herzens zu differenzieren. Die Erfahrung, dass gerade Herzrhythmusstörungen bei Bronchuscarzinom, Morbus Boeck und Lymphogranulom relativ häufig und frühzeitig auftreten, kann im Zweifelsfall differentialdiagnostisch verwertet werden; dies gilt besonders bei der Abgrenzung gegenüber der Lungentuberkulose und hilusnahen spezifischen und unspezifischen Infiltraten, die erfahrungsgemäss den Herzrhythmus kaum beeinflussen. Gerade bei den operativen Möglichkeiten des Bronchuscarzinoms, bei dem allerdings die Frühdiagnose die einzige Aussicht auf nachhaltigen Erfolg eines Eingriffes bietet, ist u.E. jeder diagnostische Hinweis, sei er auch noch so bescheiden, äusserst wertvoll.

In verschiedenen Arbeiten über elektrokardiographische Veränderungen bei Affektionen der Thoraxorgane finden wir Beschreibungen von Störungen der Reizleitung und Erregungsleitung des Herzens:

KAMERLING und VAN NIEUWENHUIZEN (18) berichten über 36 Patienten mit Lungencarzinom, wovon 9 Fälle Arrhythmien aufwiesen, die sie auf Reizung des Sympathicus oder Schädigung des Vagus zurückführen. Sie betonen, dass Pulsunregelmässigkeiten als Frühsymptom von Lungencarzinom nicht selten beobachtet würden.

FORMIJENE und ZUIDEMA (8) erwähnen 9 Fälle von Lungencarzinom mit anfallsweise auftretenden Rhythmusstörungen, bei denen sich autoptisch Metastasen im Pericard oder in der Vorhofsmuskulatur nachweisen liessen

YATER (44) schildert die Entwicklung eines Schenkelblocks zum a-v-Block mit ADAMS-STOKES'schem Anfall bei einem Patienten mit Bronchuscarzinom.

MARCHANDISE (27) untersuchte 42 Fälle mit Lungentumoren und fand 12 mal verschiedene Rhythmusstörungen.

REULING und RASZINSKY (32) berichten über einen Patienten mit Lungencarzinom, bei dem nacheinander paroxysmales Vorhofflimmern, Schenkelblock und a-v-Block auftraten. Die Autopsie ergab die Zerstörung des HIS'schen Bündels und des TAWARA-Knotens durch den in den Herzmuskel einwuchernden Tumor.

MAHAIM (25) beschreibt den Fall eines 65 j. Mannes mit einem Malignom des rechten Stammbronchus, bei dem nach monatelanger hochgradiger Tachycardie mit zeitweiser Extrasystolie schliesslich ein passiver Knotenrhythmus auftrat.

Bei der path.-anat. Untersuchung des Patienten, der in einem ADAM-STOKES'schem Anfall ad exitum gekommen war, fand man die vollständige Zerstörung des KEITH-FLACK'schen Knotens, eine partielle Schädigung des gemeinsamen Astes und des linken Schenkels und eine geringgradigere des spezifischen Gewebes des rechten Schenkels.

In der Arbeit von PIOTTI (31) über Herztumoren finden wir Vorhofflimmern und Uebergehen in Knotenrhythmus bei einem 39-jährigen Mann mit Bronchuscarcinom.

KOELLA (21) hat in seinen systematischen Untersuchungen über EKG-Befunde bei bösartigen Lungengeschwülsten über 52 Fälle von malignen, autopsisch bestätigten Neoplasmen der Thoraxorgane berichtet. Eine persistierende Tachycardie ohne gleichzeitige Temperaturerhöhung findet er bei 43 Patienten mit Bronchuscarcinom 23 mal. Andere Störungen der Reizbildung beobachtet er in je einem Fünftel der rechts- und linksseitigen Lungenaffektionen.

Bei den meisten dieser Autoren handelt es sich um Berichte über relativ weit fortgeschrittene Carzinomfälle, die nach kurzer Zeit ad exitum kamen, und bei denen die Diagnose und Lagebeziehung zum Herzen autopsisch untersucht und bestätigt werden konnte. Unsere Patienten hingegen wurden in einem relativ frühen Stadium der Erkrankung cardial untersucht; die meisten wurden unserer Poliklinik zur Abklärung der Diagnose oder Operationsfähigkeit überwiesen.

EIGENE BEOBACHTUNGEN

Unser Krankengut besteht aus 110 unausgewählten Fällen mit bösartigen Lungentumoren, die 1949 - 1952 ambulant oder stationär in der Medizinischen Universitätspoliklinik Zürich untersucht wurden. Von diesen wurden uns 65 Patienten von der Chirurgischen Universitätsklinik Zürich zur Abklärung der Kreislaufverhältnisse in Bezug auf die Operationsfähigkeit, z.T. auch nur zur elektrocardiographischen Beurteilung überwiesen.*)

Von den Untersuchten sind 105 Männer und 5 Frauen. Das Alter der Patienten ist aus der folgenden Tabelle ersichtlich:

*) Herrn Prof. A. Brunner, Direktor der Chir. Universitätsklinik Zürich, möchten wir auch an dieser Stelle für die freundliche Erlaubnis zur Einsichtnahme in die betr. Krankengeschichten bestens danken.

Tabelle 1

30 - 40 Jahre	4 Patienten
41 - 45 "	7 "
46 - 50 "	15 "
51 - 55 "	22 "
56 - 60 "	20 "
61 - 65 "	26 "
66 - 70 "	12 "
über 70 "	4 " **)

**) Wegen der Schwierigkeit, bei Patienten über 70 Jahre extratumorale Faktoren auszuschliessen, wurden diese 4 Fälle bei der Auswertung der Ergebnisse und tabellarischen Zusammenstellung nicht berücksichtigt.

Die 45 Patienten der Medizinischen Poliklinik kamen durchschnittlich $3\frac{1}{2}$ Monate nach Beginn der ersten subjektiven Symptome (Husten, Müdigkeit, Gewichtsabnahme) in unsere Untersuchung. Die meisten wurden uns von ihrem Hausarzt zur Abklärung eines unklaren Hilusbefundes mit der Verdachtsdiagnose eines Malignoms zugewiesen. 8 Patienten starben innerhalb weniger Tage bis Wochen auf unserer Bettenstation an zunehmender Kachexie, terminaler Bronchopneumonie und Kreislaufinsuffizienz. 15 Fälle wurden (zur symptomatischen Behandlung oder zur Ueberweisung an einen Chirurgen) dem Hausarzt wieder zugewiesen; 10 Patienten kamen direkt zur Operation auf die Chirurgische Klinik und 8 zur Bestrahlung auf die Radiotherapie. Bei 4 Kranken sind wir über den weiteren Verlauf des Leidens nicht orientiert, da sie trotz der ihnen mitgeteilten Notwendigkeit weiterer Untersuchungen und Eingriffe nicht mehr erschienen und auch im Register der Chirurgischen Klinik nicht existieren.

Von den 65 Fällen der Chirurgischen Klinik wurden 44 pneumonektomiert; 21 mal erwies sich der Tumor auf Grund der klinischen, bronchoskopischen und röntgenologischen Untersuchungen (Metastasierung, Lage des Tumors, Kreislaufverhältnisse) als nicht mehr operabel.

Die Diagnose konnte in 30 Fällen autoptisch bestätigt werden; 61 mal wurde sie aus der Excision der Bronchoskopie histologisch gesichert. Bei 16 Patienten fand man histologisch keine sicheren Tumorzellen, obschon klinisch und bronchoskopisch die Diagnose eines Malignoms eindeutig schien. In 3 Fällen wurde die Bronchoskopie vom Patienten abgelehnt.

65 mal befand sich der Tumor in der rechten, 45 mal in der linken Lunge. Ueber die Lokalisation des Primärtumors im Bronchialbaum möge folgende Tabelle Aufschluss geben:

Tabelle 2

Lokalisation des Tumors	Rechte Lunge	Linke L.
Oberlappenbronchus	27	23
Unterblassenbronchus	18	13
Mittellappenbronchus	4	
Stammbronchus	14	7
Sitz des Primärtumors nicht festzustellen	2	2
Total	65 Fälle	45 Fälle

Bei den 30 autopsisch untersuchten Fällen fanden sich bei den rechts- und linksseitigen Tumoren je 7 mal Metastasen ausserhalb der regionären Lymphknoten; diese waren bei den 52 operierten, bzw. autopsisch untersuchten Patienten 47 mal (22 mal rechts, 25 mal links) befallen.

Da nur die elektrokardiographische Methode eine genaue Analyse der Reizbildung und Erregungsleitung des Herzens erlaubt, haben wir 4 Fälle mit rechtsseitigen Lungentumoren bei der Verwertung der Ergebnisse und tabellarischen Darstellung nicht berücksichtigt, da uns keine Elektrokardiogramme zur Verfügung standen. Bei einem dieser Patienten bestand zwar klinisch eine Extrasystolie ohne Zeichen einer Herzmuskelerkrankung. Ferner berücksichtigten wir bei der Zusammenstellung der Beobachtungen 3 Fälle mit peripher gelegenen Tumoren ohne Hilusbeteiligung nicht; diese wiesen übrigens alle normale elektrische Herzkurven auf. Unter den nicht berücksichtigten Patienten sind 3 über 70 Jahre alt, ein vierter zeigte keine elektrokardiographische Besonderheiten (s.o.).

EKG-Registrierung: Die elektrokardiographische Registrierung erfolgte mit dem grossen Siemens-Dreifachschreiber, Modell 1940. Es wurden jeweils die 3 klassischen Extremitätenableitungen aufgenommen, ferner die linkssternale und extraapikale Ableitung.

Wir haben die rechts- und linksseitigen Fälle getrennt behandelt. Wir verweisen auf die Uebersicht unserer Beobachtungen auf Tabelle 3.

Tabelle 3

Herzrhythmusstörungen im EKG bei 102 Fällen mit Hilusmalignomen.

	Total		rechtsseitige Tumoren		linksseitige Tumoren
	102 Fälle (100 %)		58 Fälle (100 %)		44 Fälle (100 %)
Normales EKG	12 " (11 %)		6 " (10 %)		6 " (14 %)
<u>Frequenz:</u>					
Tachycardien	45 mal (44 %)		31 mal (53 %)		14 mal (32 %)
Bradycardie	9 (9 %)		5 (8 %)		4 (9 %)
<u>Arrhythmien</u>					
Resp. Arrhythmie	4		3		1
Extrasystolie	6 (6 %)		4 (7 %)		2 (5 %)
ventrikuläre					
monotop	1		1		
polytop	4		2		2
Vorhofs E.S.	1				1
Knotenrhythmus	1		1		
Vorhofflattern	1		1		
Vorhofflimmern	4 (4 %)		1 (2 %)		3 (7 %)
<u>Reizleitungsstörungen</u>					
bei	23 Pat. (23 %)		9 Pat. (17 %)		14 Pat. (32 %)
sinuaurikuläre	3 mal		1 mal		2 mal
intraaurikuläre	10		4		6
Ueberleitungsst.					
a-v > 0,2 sek.	8		1		7
intraventrikuläre	8		4		4
Schenkelblock	1				1
Arborisationsblock	1				1

1. Rechtsseitige Hilustumoren

Von den 58 berücksichtigten Patienten mit rechtsseitigen Hilustumoren wiesen nur 6 ein annähernd normales Elektrokardiogramm auf. Die Analyse dieser 6 Fälle ergab folgende Aspekte:

Bei einem Fall (W.Ch. 1891) bestand auch klinisch kein Verdacht auf eine cardiale Affektion. Ein 51-jähriger Mann (W.E. 1901) hatte Fieber über 38° , ohne dass eine Tachycardie bestand. Trotz normaler EKG-Befunde deckte aber die Pneumonektomie bzw. Autopsie überraschenderweise einmal Pericardeinwachsung des Tumors, Myocarditis und Coronarsklerose (St.K. 1893), einmal nur Pericardverwachsungen (St.E. 1906) und einmal eine chronische Endocarditis valvulae aortae und Coronarsklerose auf (P.E. 1892). Bei einem 65-jährigen Potator (H.H. 1885), der 2 Stunden post op. ad exitum kam, bestand eine subakute Myocarditis rheumatica, braune Atrophie des Myocards und Coronarsklerose.

a) Tachycardie

31 Patienten wiesen eine persistierende Tachycardie (85-150/Min.) bei Körpertemperaturen unter 37° auf. Ein 59-jähriger Mann (F.F. 1891) war in einem sehr schlechten Allgemeinzustand und vor der EKG-Registrierung mit Radiogold behandelt worden, und bei (L.P. 1896), der unter der Narkose ad exitum kam, bestand eine Coronarsklerose (diffus weite Form).

b) Bradycardie

unter 60/Min. fanden wir in 5 Fällen. Ein Patient (U.J. 1892) litt an einer luetischen Mesoarteritis, und ein 57-jähriger Mann (L.K. 1895), der schon seit 2 Jahren wegen "Herz-Krämpfen" in ärztlicher Behandlung gestanden hatte, wies während dieser ganzen Zeit eine Bradycardie und leichte intraauriculäre Leitungsstörung auf.

c) Arrhythmien

Bei 3 Patienten (J.J. 1891, Pf.E. 1900, S.B. 1899) bestand trotz ihres Alters eine ausgesprochene respiratorische Arrhythmie.

Einmal (G.E. 1895) kam es, wahrscheinlich infolge Zerstörung des Sinusknotens, terminal zu einem Knotenrhythmus (s. Kasuistik Fall 1). Die pathologisch-anatomische Untersuchung ergab, dass der Tumor beide Vorhöfe vollständig durchwuchert hatte.

Bei 3 Patienten wurden ventrikuläre Extrasystolien registriert, davon bei einem 66-jährigen Mann (M.T. 1884) im Abstand von je 14 Tagen dreimal monotone E.S. (Fall 2).

Einmal wurde intermittierend Vorhofflattern und -Flimmern bei wechselnder Blockierung beobachtet. Es handelt sich um einen 62-jährigen Mann

(St.I, 1889), der 7 Jahre vorher wegen eines Oesophaguscarzinoms bestrahlt und bis 1951 als klinisch geheilt betrachtet worden war. Seit 1946 wurde er ausserdem wegen M. Buerger der Beine auf der Medizinischen Poliklinik beobachtet und behandelt. 1945 und 1950 war das EKG noch normal. Das Flimmern konnte erst 5 Monate nach Beginn der ersten Symptome von Seiten des frischen Tumors erstmals registriert werden (s. Fall 4). Ein Coronar-Buerger scheint deshalb unwahrscheinlich.

d) Reizleitungsstörungen

9 mal fanden wir Störungen der Erregungsleitung: Bei einem Patienten wurden sinu-aurikuläre und intraaurikuläre und bei 3 Pat. intra-aurikuläre Störungen registriert. In einem Fall bestand eine Verzögerung der Ueberleitung, und 4 mal war die Initialschwankung verbreitert und deformiert (intraventrikuläre Leitungsstörung).

Bei einem der zitierten Fälle (I.K, 1895) war allerdings eine leichte intra-aurikuläre Leitungsstörung schon 2 Jahre vorher registriert worden, als der Patient wegen "Herzkrämpfen" von seinem Hausarzt zur elektrocardiographischen Untersuchung geschickt wurde. Eine Durchleuchtung wurde unseres Wissens damals nicht gemacht. 3 Patienten mit Störung der Erregungsleitung (H.O. 1890, M.J. 1886, R.K. 1903) zeigten im EKG ausserdem Zeichen der coronaren Schädigung (Senkung der Zwischenstücke) und Zeichen des "Myokardschadens" (flache T in allen Ableitungen). Bei H.H. 1889 mit intra-aurikulärer Leitungsstörung finden wir in der Anamnese eine akute Polyarthritis rheumatica.

Schenkelblockbilder und Verzweigungsblock konnten wir bei den rechtsseitigen Hilustumoren nicht beobachten.

Ausser den Rhythmusstörungen beobachteten wir auch andere Veränderungen im Elektrocardiogramm, die sich zum Teil auch auf die Einwirkung des Tumors zurückführen lassen. Dies gilt besonders für die Lageveränderungen, aber auch für die Störungen, die wir allgemein als Zeichen des "Myokardschadens" deuten. (In unseren Fällen, ausser den bereits besprochenen i.v. Leitungsstörungen und Extrasystolien, Abflachung von T, besonders in Abl. I und Senkung von S-T, '

So konnten wir bei unseren Patienten mit rechtsseitigen Tumoren Steiltyp 4 mal, Rechtstyp 3 (4), Linkstyp 12 (11) und Quertyp 7 mal beobachten. Bei einem 61-jährigen Mann (F.V. 1889) entwickelte sich aus einer Linkstendenz im EKG innert 2 1/2 Monaten ein ausgesprochener Rechtstyp. Bei 8 Fällen fanden wir im EKG Zeichen der Vorhofsüberlastung; 19 mal wiesen die Störungen auf "Myocard-schaden" (s.o.) und bei 6 Patienten auf eine coronare Schädigung hin.

Im EKG eines 37-jährigen Patienten (F.S. 1914) registrierte man ein kleines R in ST, ausgeprägte Q_{II} und III, leichte Hebung von S-T in II und III, Muldenform des Zwischenstückes. Bei der Autopsie war das Perikard und die übrigen Tho-

raxorgane dicht von Tumormassen eines kleinzelligen Carzinoms durchsetzt, dessen Ausgangspunkt nicht ermittelt werden konnte.

Typische Infarktbilder, die nicht so selten durch Tumoren verursacht werden sollen, fanden wir keine (vgl. KOELLA).

2. Linksseitige Hilustumoren

Von den 44 Patienten mit linksseitigen Hilustumoren hatten 6 normale elektrocardiographische Herzkurven. Davon zeigten 5 auch klinisch keine Zeichen einer cardialen Schädigung, während ein Patient an renaler Hypertonie litt (G.H. 1902).

a) Tachycardien

Tachycardien (88-160/Min.) fanden wir 14 mal bei Körpertemperaturen unter 37°. Zwei Patienten (G.J. 1887, B.M. 1898) befanden sich in schlechtestem Allgemeinzustand und kamen innerhalb weniger Tage ad exitum. 2 Patienten (T.N. 1887, B.A. 1899) litten an stenocardischen Beschwerden, die auch in einem coronaren EKG ihren Ausdruck fanden; beim 60-jährigen C.A. 1899, der post op. im Kreislaufkollaps ad exitum kam, zeigte das EKG einen "Status nach Vorderwandinfarkt". Der Pathologe fand eine kleinfleckige Myocardfibrose im Bereich der Vorderwand und chronische Stauungsorgane, obschon der Patient nie an Herzbeschwerden gelitten hatte.

b) Bradycardie

4 mal wurde eine Bradycardie beobachtet, bei 3 Patienten (N.A. 1909, St.B. 1885, K.K. 1886) bestanden gleichzeitig Störungen der Erregungsleitung. Der 65-jährige K.K. (Fall 6) litt zeitweise unter tachycardem Vorhofflimmern und wurde uns wegen der Arrhythmie von seinem Hausarzt überwiesen.

c) Arrhythmien

Bei einem 52-jährigen, moribunden Patient (B.M.) mit ausgesprochenen Zeichen schwerster Myocardschädigung wurden u.a. supra-ventrikuläre und polytope ventrikuläre Extrasystolen registriert. Die Autopsie dieses Falles ergab massiven Einbruch des kleinzelligen Carzinoms ins Pericard. Bei 2 Patienten (G.L. 1889, N.H. 1885) wurden ventrikuläre Extrasystolen beobachtet, und beim 50-jährigen Sch.J. mit persistierendem Vorhofflimmern wurde auf Behandlung mit Digitalis und Pronestyl der Sinusrhythmus (mit vereinzelt Vorhofextrasystolen) wieder hergestellt (Fall 5).

Tachycardes Vorhofflimmern fanden wir in 3 Fällen: ein Patient (K.K.)

wurde uns deswegen, wie oben erwähnt, von seinem Hausarzt überwiesen, bevor andere klinische Zeichen von Seiten des Malignoms bestanden. Bei einem 57-jährigen Mann (A.A. 1893, Fall 4) fand man im ersten EKG pathologischen Linkstyp, Vorhofsüberlastung, Niedervoltage, und nach 14 Tagen wurde Vorhofflimmern registriert.

d) Reizleitungsstörungen

Störungen der Erregungsleitung wurden bei den 44 Patienten mit linksseitigen Hilustumoren 14 mal beobachtet. H.J. 1898 (Fall 8) zeigte sinuaurikuläre, W.A. 1889 (Fall 9) sinuaurikuläre + intraaurikuläre und B.P. intraaurikuläre Leitungsstörungen. Das EKG eines 42-jährigen Mannes (N.K. 1909) liess an Mitbeteiligung des Pericards denken (S-T in St. und Sp. gehoben, flaches T in allen Ableitungen, low voltage). Einer dieser Patienten (H.A. 1890) litt an einer Hypertonie von 200/100 mm und allgemeiner Arteriosklerose. Die Probethorakotomie bzw. Autopsie ergab bei 5 Fällen mit Störungen der Erregungsleitung Uebergreifen des Tumors auf das Pericard und teilweise auf das Epicard. Schliesslich wies das EKG von St.B. (Fall 10) ausser einer verlängerten a-v-Distanz und deformierten P-Zacken einen Arrisationsblock auf. Subjektiv war dieser Patient ganz beschwerdefrei und hatte seinen Hausarzt wegen seiner Heiserkeit aufgesucht. Bei einem Pat. schliesslich, der seit seinem 12. Jahr an Bronchialasthma und 1940 an einer rechtsseitigen Oberlappentuberkulose gelitten hatte, wurde ein atypischer Linksschenkelblock registriert, der aber schon 2 Jahre vor der Diagnose des Bronchuscarzinoms bestanden hatte. (P.K. 1894). Zu jener Zeit lagen nur die klinischen Zeichen der chronisch cirrhotischen, rechtsseitigen Lungentuberkulose, der asthmoiden Bronchitis und chronischen Kreislaufinsuffizienz ohne linksseitige Hilusaaffektion vor.

Eine Analyse der elektrisch registrierten Lageveränderungen, die eventuell durch den Tumor zustande kommen, ergab 8 mal einen Steiltyp, 10 mal Linkstyp und 6 mal Quertyp. Ferner wiesen bei den Patienten mit linksseitigen Hilustumoren 5 ein P-pulmonale, 23 eine "Myokardschädigung" (s.o.) und 4 ein coronares EKG auf.

KASUISTIK

(Wir verweisen auf die Wiedergabe der Elektrokardiogramme am Schluss der Arbeit).

Fall 1: G.E. 55-j. Tapezierer (Med.Pol. 395 a/50, EKG v. 13. u. 15.12. 1950)

P.A.: Nikotinabusus. Kann sich an keine Krankheiten erinnern. Beginn mit Schmerzen auf der rechten Thoraxseite, Gewichtsabnahme.

Durchleuchtung auf der Mediz. Poliklinik im Sept. 1950 ergibt strahlige Verschattung, vom rechten Hilus nach unten ziehend. Bei Bronchoskopie wird ein vom Mittellappen ausgehendes Pflasterzellcarzinom gefunden. Nach Applikation von Radiogold in die Pulmonalarterien Entwicklung eines Pleuraergusses. Aufnahme auf die stat. Abteilung am 21.11.1950.

Status: Mässig reduzierter A.Z. Cardial keine Dekompensationszeichen. BD 130/90, Puls 80, regelmässig. Herz normale Grösse und Konfiguration, Töne rein, 2. P.T. akzentuiert, leises systolisches Geräusch über der Spitze. Blutsenkungsreaktion 64 mm/1 Std., Hb. 58 %.

Es entwickelt sich eine Totalatelektase rechts.

Weitere Applikation von Radiogold intrapleural ohne Erfolg. Zunehmend starke Dyspnoe. Exitus am 16.12.50.

EKG vom 13. und 15.12.50: P-Zacken fehlen.

Knotenrhythmus von 80/Min.

Die Sektion ergibt ein Bronchialcarzinom, vom Mittellappen ausgehend. Teilatelektasen, Durchwachsen des Tumors in rechten Mittel- und Oberlappen, Pericard und beide Vorhöfe. Vereinzelte kleine Lungeninfarkte. Seropneumothorax rechts. Braune Pigmentierung und feinfleckige Fibrose des Myocards. Parietalthrombus im rechten Vorhof. Akute Stauungsorgane. Keine Organmetastasen.

Epikrise: Knotenrhythmus bei 55-jährigem, klinisch herzgesundem Patienten mit rechtsseitigem Bronchuscarzinom, welches das Pericard und beide Vorhöfe durchwachsen und zur Zerstörung des Sinusknotens geführt hat.

Fall 2: M.G. 55-j. Mann (Chir. 1263/52, Med. Pol. 4488/52,
EKG 1699/52, 1995/52)

P. A.: Nikotinabusus. Mit 20 Jahren Halsdrüsenschwellungen, die röntgenbestrahlt wurden. Nie Herzbeschwerden. Durchleuchtung im Herbst 1951 ergab normale Befunde im Thoraxraum.

Beginn des Leidens im Febr. 1952 mit Krankheitsgefühl, Fieberschub, blutigem Auswurf. Trotz Entfieberung auf Antibiotica zeigte der Röntgenbefund zunehmende, rundliche, homogene Verschattung im rechten Mittel- und Unterfeld und Vergrößerung des linken Hilus. Bei der Bronchoskopie fand man einen Tumor im rechten Oberlappenbronchus; histologisch handelte es sich um ein kleinzelliges Bronchuscarzinom.

Wegen persistierender Tachycardie bei normaler Körpertemperatur erfolgte cardiale Abklärung.

Status: Auffallend guter A.Z. und E.Z. Blutdruck 130/90 Puls um 100/Min. bei Temperatur unter 37⁰, Keine Dekompensationszeichen. Herz normal konfiguriert, perkutorisch und auskultatorisch o.B.

EKG: 18.4.52: Frequenz 105, Sinusrhythmus, P hoch in II, III und Ap, Linkstyp.

5.5.52: (nach wenigen Injektionen von Strophosid): Sinusrhythmus, Frequenz 125, P hoch in I, III und Sp. S-T gesenkt in St. und Sp., muldenförmig in T und II, T flach in allen Ableitungen, starker Strophanthineffekt.

Die Tachycardie nimmt trotz unserer Behandlung mit Strophanthin rasch zu, und der Allgemeinzustand verschlechtert sich. Da eine Supraclaviculardrüse und Vergrößerung der Leber hinzukommt, wird auf eine Operation verzichtet und der Patient einer auswärtigen Klinik zur Bestrahlung überwiesen. (Eine Sektion wurde u.W. nicht ausgeführt).

Epikrise: Persistierende Sinustachycardie bei rechtsseitigem, hilusnahe, kleinzelligem Bronchuscarzinom bei 55-jährigem Mann ohne cardiale Anamnese. Fernmetastasen in Halsdrüsen und Leber. Im EKG Sinustachycardie mit Zeichen der Vorhofsüberlastung. Bei dem ausgedehnten Carzinom scheint die mechanische Einwirkung des Tumors auf den Sinusknoten oder die Vorhofsmuskulatur am naheliegendsten.

Fall 3: M.T. 66-j. Mann (EKG 4188/4609/4759/50).

P. A.: Nie krank, keine Herzbeschwerden. Nikotinabusus. Erkrankung im Juli 1950 an Husten, Appetitlosigkeit, Schwächegefühl. Durchleuchtung im Oktober 1950 ergibt homogene Verschattung im rechten Unterfeld. Obschon

die Bronchoskopie die Verdachtsdiagnose nicht bestätigt, ist klinisch ein Hilusmalignom wahrscheinlich.

Status: Blutdruck 130/80. Puls um 100, unregelmässig. Herz: normale Grösse und Konfiguration. auskultatorisch reine Töne, Extrasystolie in Salven.

Innerhalb 5 Wochen werden elektrocardiographisch dreimal Sinusrhythmus, Steiltyp, monotop, ventrikuläre Extrasystolien registriert.

Wegen der raschen Verschlechterung des Allgemeinzustandes wird von einem operativen Eingriff abgesehen.

Epikrise: Anfallsweise auftretende ventrikuläre monotop Extrasystolie bei 66-jährigem, früher herzgesunden Mann mit rechtsseitigem Hilusmalignom. Die ektopische Reizbildung ist wahrscheinlich mechanisch durch den Tumor bedingt.

Fall 4: A.A., 58-j. Bauingenieur (EKG 521/843/51).

P.A.: Chronische Magenulcera während 20 Jahren. 1948 Magenresektion. Im Dezember 1949 plötzliche Erkrankung mit Fieber, Schmerzen auf linker Thoraxseite. Wegen Verdacht auf Tbc. pulm. Sanatoriumsaufenthalt, wo bei der Bronchoskopie Pflasterzellcarzinom im linken Hauptbronchus gefunden wird. Patient wird zur Abklärung der Operationsfähigkeit vom Chirurgen der Mediz. Poliklinik überwiesen.

Status: Schlechter A.Z. und E.Z. Blutdruck 130/75, Tachyarrhythmia absoluta bei normalkonfiguriertem, nicht vergrössertem Herz, keine Dekompensationszeichen.

EKG: v. 30.1.51: F.70, P hoch, a-v 0,14, Q-T 0,40, T in ST biphasisch.
20.2.51: path. Linkstyp, Flimmerarrhythmie, Niedervoltage.

Mit cardialer Vorbereitung wird die Pneumonektomie durchgeführt, bei der die grosse Ausdehnung des Tumors ersichtlich ist. Ein Teil des Pericards muss reseziert werden. Nach der Operation tritt, soweit wir den Verlauf klinisch verfolgen können (3 Monate, dann Entlassung ins Ausland) keine Arrhythmie mehr auf.

Epikrise: Arrhythmia absoluta bei 58-j. Mann mit linksseitigem Bronchuscarzinom, das auf das Pericard übergreifen hatte. Nach der Pneumonektomie trat während Monaten kein Flimmern mehr auf.

Fall 5: St.J. 65-j. Mann, Kanzlist (Med. Pol. 133/42, 21 A/52
EKG 1942, 4290/50, 762/52).

P. A.: Nikotinabusus

1942 Bronchopneumonie

1945 Oesophaguscarzinom, nach 3 mon. Röntgenbestrahlung "geheilt", bei der Kontrolloesophagoskopie im August 51 unverdächtiger Befund.

Seit 1946 M. Buerger der Beine.

1950 Aneurysma der Aorta festgestellt.

Seit September 1951 zunehmende Müdigkeit. Januar 1952 Stechen auf der Brust, Appetitlosigkeit, Gewichtsabnahme. Die Durchleuchtung ergibt eine faustgrosse Verschattung am rechten, oberen Hiluspol. Bei der Bronchoskopie findet man einen in die Trachea penetrierenden Tumor, der sich histologisch als ein wenig differenziertes Pflastercarzinom erweist. Die Oesophagusschleimhaut ist weiterhin unverdächtig.

Die cardiale Untersuchung ergibt ein leicht nach links verbreitertes Herz (schon 1950 festgestellt) und eine stark erweiterte Aorta descendens, während der Aortenbogen normal weit ist. BD 155/90, Puls um 70, wechselnd, innerhalb einzelner Perioden aber regelmässig (wechselnde Blockierung). Auskultatorisch zeitweise absolute Arrhythmie, lautes systolisches Geräusch über der Spitze und ERB'schem Punkt. Spitzengalopp.

EKG: 1942 und 1945 o.B.

1950: Mitteltyp, Sinusrhythmus, Frequenz 84, a-v 0,20 Q-T 0,33.

17.1.1952: Mitteltyp, wechselnde Perioden von Vorhofflattern und -Flimmern und Sinusrhythmus, hier deformierte P-Zacken. a-v 0,19 Sek.

Einweisung des Patienten zur Röntgenbestrahlung, die aber wegen zunehmender Leukopenie unterbrochen werden muss. Patient wird nach Hause entlassen, wo er Mitte April 1952 ad exitum kommt.

Epikrise: Stark wechselnde Reizbildung (Vorhofflattern, -Flimmern und Sinusrhythmus auf demselben Streifen) bei 65-j. Mann mit rechtsseitigem Hilusmalignom. Es kommt ein Recidiv des bestrahlten Oesophaguscarzinoms oder ein frisches Bronchuscarzinom in Frage. Elektrokardiogramme von 1942, 1945 und 1950 o.B. Rhythmusstörung nach 4-monatiger Tumoranamnese registriert.

Das Auftreten von Vorhofflattern und -Flimmern bei dem früher herzgesunden Patienten weist auf direkte oder indirekte Schädigung des rechten Vorhofes hin.

Fall 6: Sch.J. 51-j. Mann (Chir. 586/52, Med.Pol. 2906/52, EKG 816/52, 1439/52, 1459, 6052).

P. A. : 1918 wegen Lues behandelt. 1940 Duodenalulcus, Nikotinabusus, Beginn ca. 1 Jahr vor Klinikeintritt mit blutigem Auswurf. Seit dieser Zeit immer etwas Husten, leichte Abmagerung, sonst aber gutes Allgemeinbefinden. Da nach Abklingen eines Fieberschubes eine Infiltration der linken Lunge bestehen bleibt, wird Bronchoskopie veranlasst, welche einen breitbasigen, derben Tumor im linken Unterlappenbronchus ergibt, der auf den Hauptbronchus und die Carina übergreift. Histologisch handelt es sich um ein hochdifferenziertes Pflasterzellcarcinom. Lungen sonst physikalisch o.B. Die Durchleuchtung ergibt lediglich eine leichte Vergrößerung des linken Hilus.

Blutdruck 120/85, Puls um 75, absolute Arrhythmie. Herz normal gross und konfiguriert, keine Geräusche, Tachyarrhythmie um 130. Keine Dekompensationszeichen.

Eine Operation erscheint bei der Lokalisation des Tumors und dem tachycarden Vorhofflimmern kontraindiziert. Es wird versucht, mit hohen Digitalisdosen die Tachycardie zu beeinflussen; jedoch gelingt es nur für kurze Zeit, den Sinusrhythmus herzustellen, darauf wieder Tachyarrhythmie um 140/Min., die auch durch massive Digitalisierung und Pronestylinjektionen nicht mehr beeinflussbar ist.

Patient kommt 2 Monate nach Aufnahme der ersten EKG unter der Radiotherapie an einer massiven Blutung plötzlich ad exitum. Eine Autopsie wurde nicht durchgeführt.

EKG: 22.2.52: Mitteltyp, Vorhofflimmern, Tachyarrhythmie um 130.

22.3.52: Auf massive Digitalisierung ist der Sinusrhythmus wieder hergestellt. P-Zacken deformiert, besonders in Abl. II und Sp. hoch, eine Vorhofs-E.S.

31.3.52: Wieder Arrhythmia absoluta, Frequenz um 125. EKG nach i.v. Injektion von 10 cc Pronestyl kaum beeinflusst.

Epikrise: Tachyarrhythmia absoluta bei 51-j. Mann mit ausgedehntem, inoperablem, linksseitigem Bronchuscarcinom mit Hilusbeteiligung. Das Vorhofflimmern ist durch massive Digitalisierung nur vorübergehend beeinflussbar. Patient kommt unter Radiotherapie an massiver Blutung plötzlich ad exitum. Als Ursache des Vorhofflimmerns wird mechanische Einwirkung des Tumors auf die Vorhofsmuskulatur und das Reizleitungssystem angenommen.

Fall 7: K.K. 65-j. Landwirt (Med.Pol. 11567/51, EKG 4866/51).

P.A.: Leidenschaftlicher Pfeifen- und Stumpenraucher. Patient suchte seinen Hausarzt wegen Herzklopfen, Atemnot und Rückenschmerzen auf. Wird wegen anfallsweisem Auftreten von Arrhythmie zur cardialen Abklärung der Mediz. Poliklinik zugewiesen.

Hier stellen wir einen Hilustumor links fest, sonst guter A.Z.

Blutdruck 145/80, Puls bei der ersten Untersuchung regelmässig, gut gefüllt. Herz perkutorisch und auskultatorisch o.B.

Im EKG vom 9.11.51: Quertyp, Sinusbradycardie, intraaurikuläre und -ventrikuläre Reizleitungsstörung.

Unter der Bronchoskopie, die ein kleinzelliges Carzinom des linken Unterlappenbronchus ergibt, tritt tachycardes Vorhofflimmern auf, welches auch klinisch zeitweise, später dauernd besteht. Wegen des raschen Wachstums des Tumors und Verschlechterung des Allgemeinzustandes wird auf eine Operation verzichtet. Elektrokardiographisch wurde das Vorhofflimmern nicht registriert.

Epikrise: Reizleitungsstörungen bei 65-jährigem, früher herzgesundem Landwirt mit ausgedehntem Hilustumor links. Zeitweise bestand Vorhofflimmern, wahrscheinlich infolge mechanischer Schädigung, resp. Reizung des Erregungszentrums im Vorhof.

Fall 8: H.J. 53-j. Kaufmann (Chir. 1393/51, Med.Pol. 4492/51, EKG 2001/51).

P.A.: 1935 Bronchitis, Spitzeninfiltrate der re. Lunge, nach Kuraufenthalt von 6 Monaten geheilt. Früher Nikotinabusus.

Im Januar 1950 "Erkältung", seither Husten, einzelne Fieberschübe, zunehmende Entkräftung. Wegen Verdacht auf Tuberkulose Sanatoriumskur im April 1951. Dort wird bei der Bronchoskopie ein aus dem linken Oberlappenbronchus in den Hauptbronchus einwachsender Tumor gefunden, der sich histologisch als ein teils differenziertes, teils undifferenziertes Pflasterzellcarzinom erweist. Patient wird hierauf dem Chirurgen überwiesen.

In der Chir. Klinik reduzierter A.Z. und E.Z. Anämie von 55 % Hb. Leukozytose, ausgeprägte Trommelschlegelfinger. Röntgenologisch Atelektase und feinfleckige Infiltration der linken Lunge mit Vergrösserung des linken Hilus.

Die cardiale Untersuchung ergibt ein normal grosses und normal konfiguriertes Herz. Auskultatorisch und perkutorisch o.B. Blutdruck 100/60, Puls 95, regelmässig. Keine Dekompensationszeichen.

EKG: v. 27.4.51: Stéiltyp, Sinusrhythmus.

a-v 0,1 Sek. P-Zacken gesplittert, auffallend spitz in St.

Q-T 0,35

T flach, biphasisch in St.

Wegen eines Fieberschubes verzögert sich die vorgesehene Thorakotomie um weitere 2 Monate. Bei der Operation vom 16.6.51 ergibt sich, dass der Tumor in grosser Ausdehnung mit der Aorta verwachsen ist und vorn auf das Pericard und wahrscheinlich auch auf das Epicard übergegriffen hat. Am Hilus ist ein grosser Tumor zu palpieren, der sich von der Bifurkation nicht abgrenzen lässt. Patient wird bei relativem Wohlbefinden mit infauster Prognose heim ins Ausland entlassen

Epikrise: Dauertachycardie bei Temperaturen meist unter 37° und sinuaurikulärer und intraaurikulärer Leitungsstörung im EKG eines 53-j. Mannes mit linksseitigem Hilusmalignom. Anamnestisch und klinisch ergibt sich kein Anhaltspunkt für eine cardiale Affektion. Die Probethorakotomie zeigt das Uebergreifen des Tumors auf das Pericard und Epicard.

Fall 9: W.A. 1889, 61-j. Mann, Magaziner (Med.Pol. 1073/50, EKG 271/50).

P.A.: o.B. Nie Herzbeschwerden.

Seit Herbst 1949 Husten, Stechen auf der Brust, Gewichtsabnahme. Bei der Bronchoskopie wird ein ausgedehntes, kleinzelliges Carzinom des linken Unterlappenbronchus gefunden. Pat. wird zur Beurteilung der Operationsfähigkeit vom Chirurgen der Med. Pol überwiesen.

Wir finden einen reduzierten E.Z. und A.Z. Blutdruck 160/90, Puls 84, regelmässig. Herz nicht vergrössert, auskultatorisch o.B. Keine Dekompensationszeichen.

EKG v. 17.1.50: Frequenz 80

P neg. in Abl. II, III und Sp.

a-v 0,10

QRS 0,08, R geknotet, in Sp und St klein

Q-T 0,34

S-T isoelektrisch, T flach in I.

Wegen der Ausdehnung des Prozesses und dem pathologischen EKG wird auf die Operation verzichtet.

Epikrise: Sinaurikuläre und intraaurikuläre Leitungsstörung bei 61-jährigem Mann ohne Herzbeschwerden und klinische Zeichen der cardialen Erkrankung mit Bronchuscarzinom links.

Bei der grossen Ausdehnung des Prozesses ist Mitbeteiligung der spezifischen Muskulatur anzunehmen.

Fall 10: St.B. 66-j. Eisenbahner (Med.Pol. 4564/52, EKG 2054/52)

P.A.: 1912 Tbc. pulm.,

1950 Thrombose im rechten Bein und Lungenembolie.

Potator, Stumpenraucher.

Patient erkrankt im Februar 1952 an zunehmender Heiserkeit und sucht deswegen den Otologen auf, welcher eine Recurrensparese feststellt und eine Bronchoskopie veranlasst. Dabei wird ein Carzinom des linken Oberlappenbronchus gefunden. Bei der cardialen Untersuchung stellen wir einen stark reduzierten E.Z. bei ordentlichem A.Z. fest. Blutdruck 135/70, Puls 48/Min., regelmässig, gut gefüllt. Herz perkutorisch, auskultatorisch und radioskopisch o.B. Keine Dekompensationszeichen. Die Tomographie ergibt eine knotige Vergrösserung des linken oberen Hiluspols.

EKG: v. 8.5.52: Sinusbradycardie

a v (2: Sek,

P deformiert

QRS 0,14, in allen Abteilungen gesplittert,

Arborisationsblock

Der Chirurg betrachtet den Tumor als inoperabel, da die Recurrensparese auf das Befallensein der aortalen und eventl. der paratrachealen Lymphknoten hinweise. Ueber den weiteren Verlauf der Erkrankung konnten wir nichts in Erfahrung bringen.

Epikrise: Arborisationsblock bei einem früher herzgesunden 66-jährigen Mann mit linksseitigem Bronchuscarzinom. Ausser der chronischen Heiserkeit kein Krankheitsgefühl.

DISKUSSION DER ERGEBNISSE

Es ist erstaunlich, wie häufig wir bei unseren untersuchten Kranken mit Hilusmalignomen Störungen der Reizbildung und Erregungsleitung finden (in unserem Krankengut bei rund 3/4 der Fälle). Wir müssen uns aber vor Augen halten, dass Herzrhythmusstörungen selbst bei klinisch herzgesunden Individuen in jedem Lebensalter auftreten. Wir erinnern an die Beeinflussung der Reizbildung und Erregungsleitung durch nervöse Einflüsse bei vegetativ labilen Menschen und bei Herzneurosen, wo wir häufig Tachycardien, respiratorische Arrhythmien und Extrasy-

stolien finden. HOTZ (16) hat in ihrer Arbeit über Beziehungen zwischen Lebensalter, Herzfrequenz und Herzrhythmus festgestellt, dass die Arrhythmie-Häufigkeit mit zunehmendem Alter regelmässig abnimmt und ihr Minimum zwischen 50 und 70 Jahren aufweist. Allerdings fallen höhere Grade von Sinusarrhythmien in die höheren Altersstufen. Sie können unter dem Einfluss einer Tachycardie bei Dekompensation als respiratorische Arrhythmie in Erscheinung treten (HOLZMANN 15) oder als eine von der Respiration unabhängige Sinusarrhythmie auftreten. Die jugendlichen Arrhythmien werden hauptsächlich bei vegetativ-labilen Individuen beobachtet.

In den letzten Jahren wurde auch wiederholt versucht, seelische Erlebnisse unter elektrokardiographische Versuchsbedingungen zu bringen. KLEINSORGE und KLUMBIES (20) haben versucht, die unter Hypnose aufgenommenen elektrischen Herzkurven zu deuten. Aus den Veränderungen schlossen sie auf Störungen der Reizbildung, der Vorhofskontraktion, der Erregungsausbreitung in den Kammern etc. Allerdings sind die Abweichungen von der Norm sehr gering und entsprechen nie einem Grad von Störungen, den wir bei unseren Patienten beobachten konnten. Eindrucksvoll sind auch die Beobachtungen von DUNCAN e.a. (5), der bei 26 Fällen mit Vorhofsarrhythmien z.T. die organischen Grundlagen nicht eruieren, wohl aber diese Störungen psychotherapeutisch nach Abklärung der "Stress situation" günstig beeinflussen konnte.

All diese Ursachen werden bei unseren Patienten weit in den Hintergrund treten gegenüber den viel häufigeren organischen Störungen, die wir in diesen Altersstufen beobachten können. Auch bei anscheinend herzgesunden Personen finden wir elektrokardiographische Veränderungen häufig, insbesondere solche, die auf eine coronare Läsion hinweisen (path. Veränderung der T-Zacke, Senkung der S-T Strecke als Ausdruck der Hypoxie).

Wie bei den seltenen Fällen mit kongenitaler Blockierung können Leitungsstörungen jeden Grades bis zum Schenkel- und vollständigen a-v Block nach Abklingen der verursachenden Herzmuskelerkrankung jahrelang ohne manifeste Rückwirkung auf die körperliche Leistungsfähigkeit weiterbestehen.

Noch zahlreicher finden wir mit zunehmendem Alter degenerative Herzmuskelveränderungen als Folge von Durchblutungsstörungen, Hypertonie, Dekompensation von Klappenfehlern, Erkrankungen, bei denen auch Rhythmusstörungen wie Tachycardien, Extrasystolien und Vorhofflimmern relativ häufig sind. SPUEHLER (41) betont, dass auch als Ursache von Leitungsstörungen, besonders sinaurikulärer und aurikulärer, eine Coronarsklerose zugrunde liegen könne. Wie stark verbreitet diese Erkrankung bei Individuen über 40 Jahren ist, zeigen u.a. die path.-anat. Untersuchungen von HAUSSAMMANN (13), der bei 69 unausgewählten Fällen über 40 Jahren in einem einzigen Fall keine, 8 mal geringgradige und 60 mal stärkere sklerotische Veränderungen der Coronargefässe fand. Allerdings kommt

nur eine relativ kleine Anzahl von Coronarsklerosen in den routinemässig aufgenommenen Elektrokardiogrammen zum Ausdruck, wie wir dies ja auch in unserem Material wiederholt beobachten konnten.

Aus diesen Gründen haben wir bei unseren analysierten Fällen nach Möglichkeit alle extratumoralen Faktoren durch sorgfältiges Studium von Anamnese und klinischem Zustandsbild zu erfassen versucht. Wenn wir hier nochmals die schon in Abschnitt 2 erwähnten Ursachen zusammenfassen, die bei unseren Patienten wahrscheinlich zu Rhythmusstörungen geführt haben, so finden wir zunächst nur 10 Patienten, bei denen wir von einer Herzkrankheit i. e. S. sprechen können. So beobachteten wir eineluetische Mesaortitis, einen Status nach Myocarditis rheumatica und 5 Coronarsklerosen, eine Hypertonie bei allgemeiner Arteriosklerose, einen alten Vorderwandinfarkt und einen Linksschenkelblock bei Myodegeneratio cordis. Die organischen, meist erst autopsisch festgestellten Befunde bei normalem EKG fallen in diesem Zusammenhang ja nicht in Betracht. Dazu steht in krassem Gegensatz die hohe Zahl von 90 Patienten mit pathologischen Elektrokardiogrammen, von denen wir die Mehrzahl demnach auf direkte oder indirekte Einflüsse des Tumors zurückführen müssen.

Selbstverständlich müssen auch sekundäre Effekte ausgeschlossen werden. Vor Aufnahme des ersten Elektrokardiogrammes erhielt von unseren Patienten kein einziger herzaktive Glykoside: erst nach der Feststellung der Störungen im EKG wurden bei hochgradigen Tachycardien und Tachyarrhythmien herzaktive Glykoside angewendet, was jeweils zu den oben beschriebenen Veränderungen der Kurve führte. Ein Patient mit hochgradiger Tachycardie, der wenige Tage nach der Aufnahme des Elektrokardiogramms ad exitum kam, war vorher mit Radiogold behandelt worden.

"Die Tachycardie ist das häufigste und beharrlichste Symptom bei Herzmetastasen", stellt PIOTTI (31) in seiner Arbeit über Herztumoren fest. Wir kommen bei unserem Krankengut zwar nicht auf die hohe Anzahl von Tachycardien wie KOELLA (21), was wohl mit dem durchschnittlich besseren Allgemeinzustand und der früheren elektrokardiographischen Registrierung unserer Patienten zusammenhängen dürfte. Wir dürfen bei unseren Patienten die Tachycardie auch nicht durchwegs auf die Metastasierung des Tumors in den Herzmuskel zurückführen. Diese wird ja intra vitam sehr selten erkannt; 1930 beschrieb FISHBERG (8) zum ersten mal in der amerikanischen Literatur 3 Fälle von Herzmetastasen, die intra vitam als solche erkannt worden waren. Zwar verhält sich nach REEVES (cit. nach 31) das Verhältnis von primären zu sekundären Herztumoren wie 1 : 16, SCOTT (37) stellt fest, dass bei Neoplasmen der Lunge, der Pleura und des Mediastinums die Tendenz zur Metastasierung ins Herz gegenüber andern Malignomen vermehrt sei, z.B. 35,6 % der Bronchial- und Brustkrebs. Häufiger als die hämatogene Ausbreitung, die bei Neoplasmen anderer Organe die Hauptrolle spielt, wird bei den Lungenmalignomen der Lymphweg über das Pericard beschritten, oder

der Tumor gelangt durch Einwuchern per continuitatem in das interstitielle Bindegewebe zwischen die Myocardfasern (PIOTTI 31), "à la manière d'un tanc blindé, en détruisant indistinctement tous les tissus sur son passage" (MAHAİM (25)).

Immerhin beobachteten wir eine Tachycardie bei über der Hälfte der Fälle mit rechtsseitigen und in etwa einem Drittel mit linksseitigen Hiltumoren. Als Ursache kommen vor allem mechanische Einflüsse des Tumors in Betracht, sei es durch direkte Druckwirkung auf den Sinusknoten oder Reizung desselben durch Einwachsen, oder indirekt durch Einfluss auf den Nervus Vagus. Dass wir Tachycardien häufiger bei rechtsseitigen Tumoren finden, dürfte vielleicht mit der Innervation des Sinusknotens zusammenhängen. Es wäre interessant zu wissen, ob bei den Fällen mit Tachycardie vorübergehend Bradycardie als Ausdruck der Vagusreizung beobachtet wurde. (In einem einzigen EKG eines Patienten mit rechtsseitigem Tumor sehen wir einen ausgesprochenen Vaguseffekt, den wir aber natürlich aus dem einen Elektrokardiogramm nicht auf den Einfluss des Tumors zurückführen dürfen). KAMERLING und VAN NIEUWENHUIZEN (19) beobachteten in einigen Fällen andere klinische Zeichen von Sympathicusreizung; dabei erwies sich bei der Autopsie der N. vagus durch Tumormassen zerstört, was für die extracardiale Genese der Rhythmusstörung spricht.

Wie die anderen elektrokardiographischen Veränderungen dürfen wir auch die Tachycardie nicht ausschliesslich auf die direkte mechanische Einwirkung von Tumorgewebe auf Reizbildungs- und Regulationszentren zurückführen. Vor allem müssen wir auch infektiös-toxische Noxen, welche myocarditische, grob anatomisch nicht immer feststellbare Veränderungen im Herzen erzeugen, in Betracht ziehen. Wir nennen vor allem die pneumonischen Prozesse, die temporärer bei Lungencarcinom fast immer gefunden werden. Anamnestisch hatten fast alle unsere Patienten Fieberschübe mit ausgesprochenen pneumonischen Befunden, die sie meist auch erstmals zum Arzt führten. Bronchopneumonien sind auch sub finem fast immer zu finden, und wir beobachteten bei diesen Fällen immer hochgradige Tachycardien.

Auch toxische Zerfallsprodukte, die aus dem Tumor stammen, könnte man sich als Ursache für eine Frequenzsteigerung vorstellen. KOELLA (21) stellte bei den Patienten mit zerfallenden Tumoren mehr pathologische EKG-Befunde fest als bei nicht zerfallenden Malignomen.

Schliesslich könnte, wie andere EKG-Veränderungen, auch einmal eine Tachycardie durch blosse Ueberlastung des kleinen Kreislaufs oder durch eine hochgradige Anämie bedingt sein.

In seiner Monographie "Les tumeurs et les polypes du coeur" weist MAHAİM (25) mit Nachdruck darauf hin, dass tumorbedingte Störungen des Herzrhythmus nicht immer die charakteristischen Zeichen der vermehrten Reizbildung (Flimmern, Flattern, Extrasystolien, Vorhofs- oder Knotentachycardien) hervorrufen,

sondern, dass sie nicht selten als Störungen der Erregungsleitung, als partieller oder totaler Block, ev. mit ADAM-STOKES'schem Syndrom, auftreten.

So finden wir auch bei unsern Untersuchungen eine ansehnliche Zahl von Fällen mit Störungen der Reizleitung, der sinuaurikulären, intraaurikulären und -ventrikulären Erregungsausbreitung. Wir finden solche Veränderungen in einem Fünftel der rechtsseitigen und in einem Drittel der linksseitigen Tumoren.

Bei der engen Nachbarschaft des Epicards zu den Reizbildungszentren und dem Leitungssystem können wir bei diesen Störungen annehmen, dass mechanische Einflüsse des Tumors durch Druck, Zug etc. oder durch Einwachsen in das Leitungssystem wohl als Hauptursachen in Betracht kommen. Bei 5 von 6 Patienten mit RLSt, zeigte die Autopsie oder Operation Uebergreifen des Tumors auf das Pericard, und ein Fall wies im EKG Zeichen der Pericarditis auf. Bei der Lage des Herzens im Thoraxraum ist das Pericard in grösserer Ausdehnung und leichter vom linken Bronchialbaum aus erreichbar, was wohl die Hauptursache dafür sein dürfte, dass wir Störungen der Erregungsleitung bei linksseitigen Hilusmalignomen häufiger finden; vielleicht spielt auch die Innervation über dem linken N. Vagus eine Rolle.

Bei den relativ häufig vorkommenden intraventrikulären Leitungsstörungen muss man sich allerdings vor Augen halten, dass bei geschädigtem Herzmuskel eine zusätzliche Belastung, wie sie z.B. auch die Tachycardie darstellt, genügt, um die Leitung zu verschlechtern. Es wird in den wenigsten Fällen eine vollständige Destruktion der Erregungsleitung in Betracht kommen (vollständige a-v Blockierung oder partielle Blockierungen II. und höheren Grades haben wir bei unseren Fällen nicht beobachtet), sondern eine einfache mechanische Wirkung wird genügen, um zu Leitungsverzögerungen zu führen. Wie weit es bei den Patienten mit sinuaurikulären Störungen zur Destruktion von Leitungsbahnen gekommen ist, lässt sich elektrocardiographisch nicht entscheiden; immerhin nehmen wir an, dass mechanische Schädigungen hauptsächlich für die cranialen Leitungsabschnitte in Betracht fallen.

Bei den häufigeren geringgradigen Störungen der Erregungsleitung müssen wir demnach nach Ursachen fahnden, die lokalisiert oder diffus im Herzmuskel bezw. spez. R.L.-System zu Aenderung des Zellchemismus und Stoffwechsels und somit zu Ueberleitungsstörungen führen können. Wir erinnern in diesem Zusammenhang wieder an die entzündlich-toxische Genese infolge einer Myocarditis bei pneumonischen Prozessen oder durch Toxinwirkung des zerfallenden Tumors oder auch nur einer Anämie. Diese Ursachen lassen sich in ihrer Wirkung auf die Erregungsleitung nicht auseinanderhalten. Schliesslich könnte einmal eine Ischämie durch tumoröse Affektion einer das RLS versorgenden Arterie auftreten. Bei Patienten mit paroxysmalem Vorhofflimmern und -flattern

beobachteten wir, wohl als Folge der zunehmenden Ermüdung des Reizleitungssystems, Ueberleitungsstörungen.

Mehrmals geht bei unserem Material eine a-v Verlängerung mit einer Bradycardie einher, was für nervös-vagale Einflüsse sprechen könnte. Dabei kommen Druckwirkung auf den N. Vagus oder auch reflektorische Hemmung durch Wirkung von Metastasen auf die Regulationszentren (Gehirn, Sinus caroticus, Nebennieren) in Frage. Wir erwähnen dies, da Metastasen des Gehirns und der Nebennieren bei unseren Patienten mehrmals beobachtet werden konnten.

Aus dem Zusammenwirken von intra- und extracardialen Faktoren erklären wir die Mannigfaltigkeit der Kombinationen der verschiedenen Störungsformen.

PIOTTI (31) hat versucht, aus dem klinischen und elektrocardiographischen Veränderungen auf die Lokalisation der Herztumoren zu schliessen. Aus unseren Untersuchungen ersehen wir, dass sowohl bei rechts- wie linksseitigen Lungentumoren die verschiedenartigsten Störungen auftreten können. Bei unseren Fällen hatten aber die Tumoren oft so diffus auf das Pericard und Epicard übergegriffen und beide Vorhöfe mit Tumormassen durchsetzt, dass sich meistens nachträglich nicht mehr feststellen liess, auf welchem Wege die Ausbreitung erfolgte und wie und wann das Malignom seinen Einfluss auf den Herzrhythmus geltend machte. Wie die meisten Untersucher, kommen auch wir zum Ergebnis, dass Tumoren im Myocard keine charakteristischen Störungen hervorrufen. Das ist der Grund, warum sowohl primäre wie sekundäre Geschwülste des Herzens so selten intra vitam erkannt werden. Wegen der verschiedenen Angriffspunkte kennen wir auch naturgemäss keine spezifischen Störungen im EKG, die auf eine Affizierung des Leitungssystems hinweisen. Wir haben erfahren, dass ein Hilustumor durch reine Druckwirkung Reizbildung und -Leitung beeinflussen kann.

Mit Recht wird immer wieder nachdrücklich auf die Notwendigkeit der Frühdiagnose bei Lungemalignomen hingewiesen, da sich die Prognose beim raschen Wachstum dieser Tumoren rasch verschlechtert, wenn nicht frühzeitig radikaloperativ eingegriffen wird. Infolge ihrer Lage zu den grossen Gefässen und dem Herzen können sie früh zu lebensbedrohlichen Komplikationen Anlass geben. Die kleinzelligen Carzinome der Bronchien sind wegen ihres raschen Wachstums und grossen Tendenz zur Metastasierung besonders gefürchtet. Erfahrungsgemäss erweist sich die Pneumonektomie als aussichtslos, wenn einmal die aortalen Lymphknoten ergriffen sind. Wenn die Herzmuskulatur schon von Tumormassen durchwachsen ist, kann nicht mehr von Frühdiagnose gesprochen werden. Aus unseren Beobachtungen aber ergibt sich wohl klar, dass wir im EKG ein taugliches Mittel besitzen, relativ frühzeitig aus Störungen der Reizbildung und Erregungsleitung einen Hinweis auf ein mechanisches Hindernis, wie es ein Hilustumor darstellt, zu bekommen. Es wurden einige Patienten mit solchen Störungen untersucht, die nachher mit Erfolg pneumonektomiert wurden und bis heute ohne Recidiv und beschwerde-

frei geblieben sind. Leider werden wir bei den meisten Fällen nicht mehr in die Lage kommen, spätere elektrokardiographische Untersuchungen anzustellen. Wir haben aber in unserer Kasuistik einen Fall (Fall 4) mit Vorhofflimmern beschrieben, bei dem nach der Operation während Monaten keine Arrhythmie mehr auftrat. Bei einem anderen Patienten sank die Frequenz schon kurz nach der Operation auf 70/Min., während vorher eine Dauertachycardie um 90 bestanden hatte. Bei den meisten Fällen aber wird kurz nach der Operation die Tachycardie naturgemäss weiterbestehen, da der postoperative Verlauf bei diesen grossen Eingriffen meist mit Tachycardie verbunden ist.

Aus diesen Gründen ist bei unklaren Hilusbefunden jedes klinische Adjuvans zur Abklärung der Diagnose äusserst wertvoll. Nach unseren Beobachtungen kann also u.U. eine Rhythmusstörung, sei es z.B. eine nicht temperaturbedingte Tachycardie, oder eine Störung der Erregungsleitung bei einem nicht coronarsuspekten Patienten, eine Extrasystolie, die im Wiederholungsfall auf dasselbe Reizzentrum hinweist, Auftreten von Vorhofsflattern und -Flimmern bei einem früher herzgesunden Individuum, uns den Verdacht auf ein Bronchusmalignom nahelegen, und so den Patienten frühzeitig den weiteren diagnostischen und therapeutischen Massnahmen zuführen.

ZUSAMMENFASSUNG

1. 110 Patienten mit Malignomen der Thoraxorgane werden auf Herzrhythmusstörungen untersucht. Bei der tabellarischen Zusammenstellung und Auswertung werden nur Fälle mit Hilustumoren und Patienten unter 70 Jahren berücksichtigt; auch Fälle, bei denen die elektrokardiographische Untersuchung fehlt, wurden eliminiert.
2. Es werden die Befunde bei 58 rechtsseitigen und 44 linksseitigen Hilusmalignomen - meist handelt es sich um Bronchuscarzinome - ausgewertet und gedeutet.
3. In mehr als der Hälfte der Fälle mit rechtsseitigen und in etwa $\frac{1}{3}$ mit linksseitigen Tumoren finden wir eine nicht temperaturbedingte Tachycardie. Die pathogenetischen Möglichkeiten werden diskutiert.
4. Andere Störungen der Reizbildung wie Extrasystolien, Vorhofflattern und -Flimmern, Knotenrhythmus, müssen wir nach Ausschaltung anderer Ursachen in gewissen Fällen auf direkte oder indirekte Tumorwirkung zurückführen.
5. Störungen der Erregungsleitung (sinuaurikuläre, intraaurikuläre, intra-

ventrikuläre, Ueberleitungsstörungen) finden wir in $\frac{1}{6}$ der Fälle mit rechtsseitigen und in $\frac{1}{3}$ mit linksseitigen Tumoren, Dabei fällt die häufig beobachtete Mitbeteiligung des Pericards auf, sodass mechanische Einflüsse bei den tumorbedingten Rhythmusstörungen die Hauptursache bilden dürften; auch entzündlich-toxische, nervöse (Vagus-) und ischämische Momente sind in Erwägung zu ziehen.

6. Die Erfahrung, dass pathologische Reizbildung und -Leitung im EKG bei Hilusmalignomen relativ häufig und frühzeitig zum Ausdruck kommt, während wir diese Störungen bei gutartigen Hilustumoren und bei der Tuberkulose selten finden, gibt uns bei unklaren Hilusbefunden diagnostische Hinweise, und kann u.U. dem Patienten zur notwendigen frühzeitigen operativen Behandlung verhelfen.

Nachwort

Herrn Prof. P.H. ROSSIER möchte ich bestens dafür danken, dass er mir erlaubte, diese Arbeit an der Medizinischen Universitätspoliklinik zu machen. Wärmster Dank gebührt auch Herrn Oberarzt Dr. TH. WEGMANN für die Ueberlassung des Themas und seine wertvollen Anregungen und vielen Bemühungen.

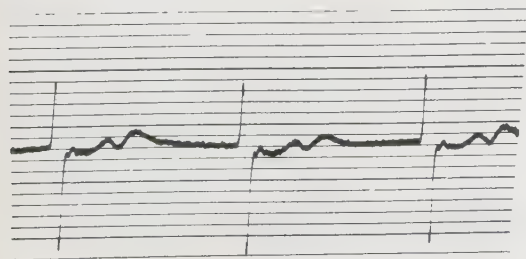
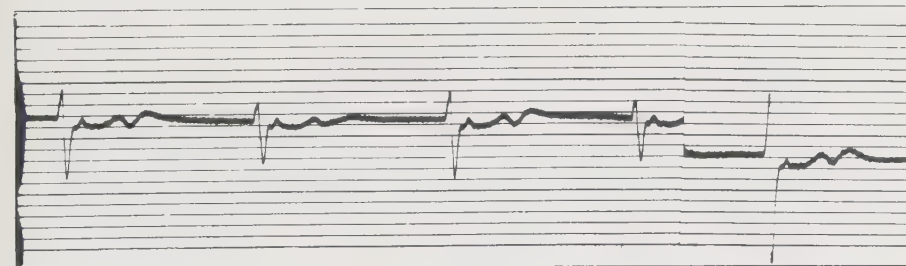
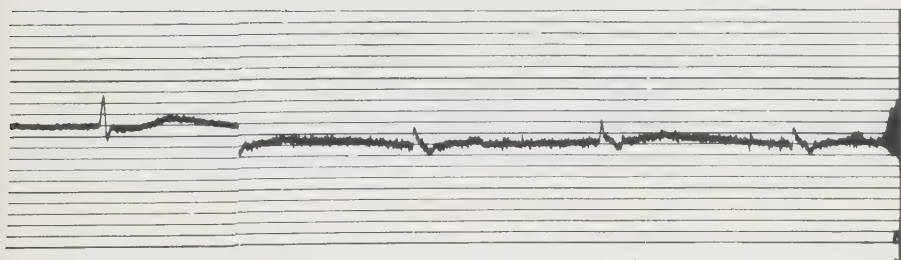
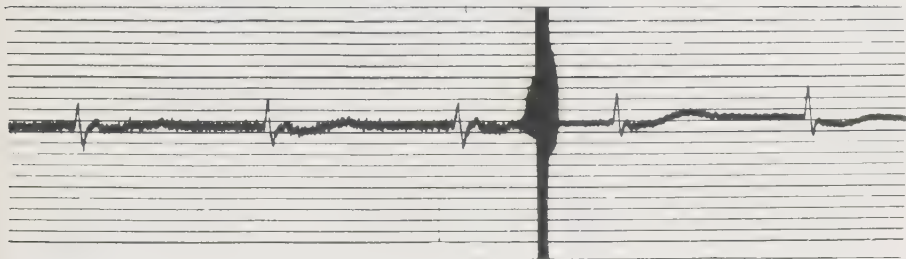
LITERATUR

1. Ask Upmark, E.: Cardiologia XXI, 506, 1952.
2. Bisel, H. e.a.: Journ. Amer. Med. Assoc. 153, 712, 1953.
3. Bolt, H. e.a.: Med. Klin. 22, 733, 1952.
4. Diethelm, R.: Inaug. Diss. Zürich 1951.
5. Duncan, C. e.a.: Psychosom. Med. 12, 23, 1950.
6. Fatzer, G.: Cardiologia X, 305, 1946.
7. Feiring, W.: Amer. Heart. J. 39, 773, 1950.
8. Fishberg, A.: Amer. J. Med. Sc. 180, 629, 1930.
9. Formijne, P. u. Zuidema, P.: Ndd. Tijdschr. Geneesk. 1, 891, 1937.
10. Forssman, O. u. Stenqvist, H.: Acta med. scand. 136, 323, 1950.
11. Froment, R.: Presse méd. 6, (21.1.1939).
12. Ghanem, M. u. Darwish, A.: Brit. Heart J. 13, 109, 1951.
13. Hausammann, E.: Cardiologia 14, 225, 1949.
14. Hinde, K. u. Trier, E.: Acta med. scand. 138, Suppl. Bd. 239, 171, 1950.
15. Holzmann, M.: Klinische Elektrokardiographie, Fretz u. Wasmuth, Zürich 1945.
16. Hotz, M.: Inaug. Diss. Zürich 1950.
17. Hubacher, O.: Helv. Med. Acta 13, 121, 1946.
18. Ide, L.: Ann. Int. Med. 32, 510, 1950.
19. Kamerling, A.W. u. van Nieuwenhuizen, O.L.: Ndd. Tijdschr. Geneesk. IV, 5726, 1936.
20. Kleinsorge, H. u. Klumbies, G.: Dtsch. Med. Wschr. 1949/1,2; **S** 4 37.
21. Koella, W.P.: Cardiologia VII, 89, 1943.
22. Levi, R.: Schw. Med. Wschr. 3, 54, 1941.
23. Ljung, O.: Cardiologia XIV, 191, 1949.
24. Mahaim, I.: Acta Cardiologia Belg. II, 121, 1948.
25. - Les tumeurs et les polypes du coeur. Masson & Cie Paris. F. Roth & Cie. Lausanne 1945.
26. Mahaim, I. u. Rossier, P.H.: Cardiologia XV, 196, 1949.
27. Marchandise, J.: Bull. 5061, Belg. Cardiologia 6, 267, 1939.
28. Mahr, H. u. Walz, L.: Verh. Dtsch. Ges. Kreislaufforsch. 16, 251, 1950.
29. Michael, J.: Edinbgh. med. 2, 1948.
30. Parade, G.: Ther. Gegenw. 6, 206, 1951.
31. Piotti, A.: Cardiologia XIV, 129, 1949.

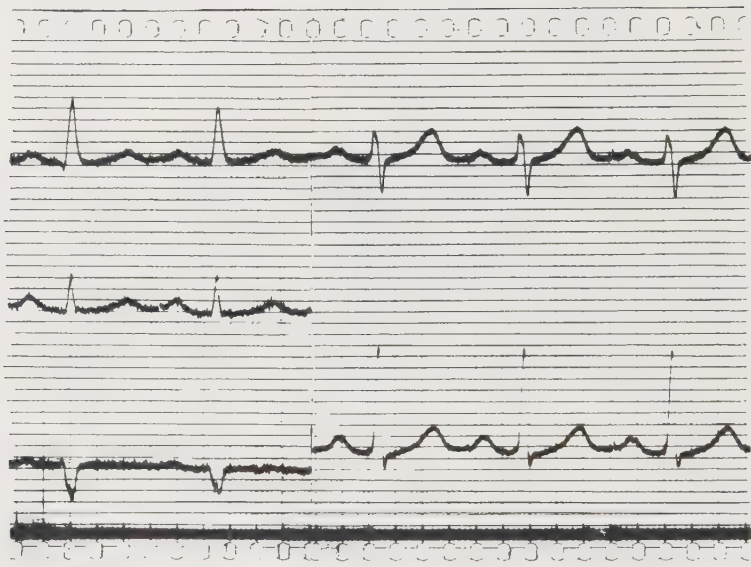
32. Reuling, J. u. Raszinski, L.: Amer. Heart. J. 21, 470, 1941.
33. Rogers, H.M.: Ann. int. Med. 35, 1085, 1951.
34. Rüede, M.: Cardiologia X, 151, 1946.
35. Sandberg, A. e.a.: Ann. int. Med. 35, 1085, 1951.
36. Scherf, B.: Lehrbuch der Elektrokardiographie, J. Springer,
Wien 1937.
37. Scott, R.W. u. Garvin, C.F.: Amer. Heart. J. 17, 431, 1939.
38. Simkins, S.: Journ. Amer. Med. Assoc. 156, 794, 1951.
39. v. Skramlik, E.: Cardiologia XVI, 360, 1950.
40. Spühler, O.: Cardiologia II, 244, 1939.
41. - Schw. Med. Wschr. 40, 1099, 1942.
42. Staehelin, R.: Schw. Med. Wschr. 39, 1063, 1942.
43. Wegelin, C.: Schw. Med. Wschr. 39, 1053, 1942.
44. Yater, W.M.: Arch. int. Med. 48, 627, 1931.

ELEKTROCARDIOGRAMME ZUR KASUISTIK
(vgl. Beschreibungen Fall 1 - 10)

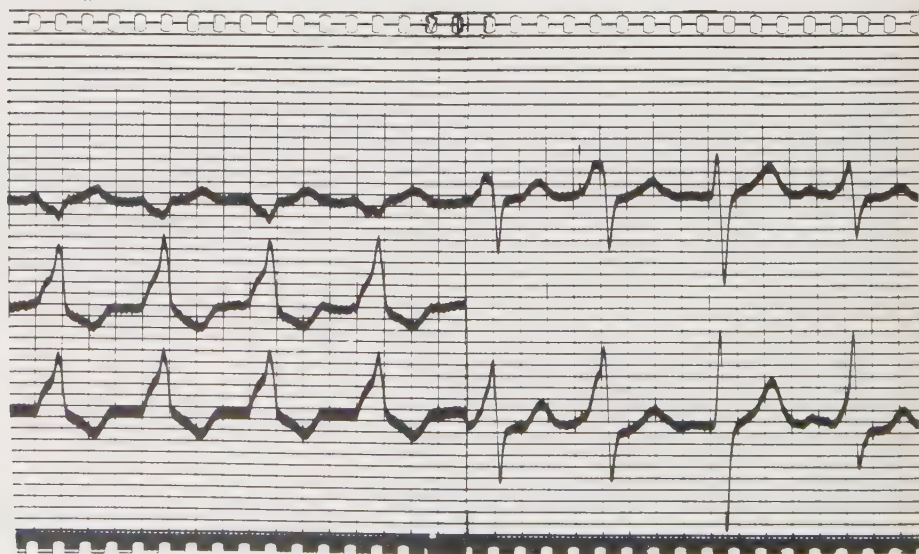
1. G.E. 1895. EKG v. 13.12.1952.



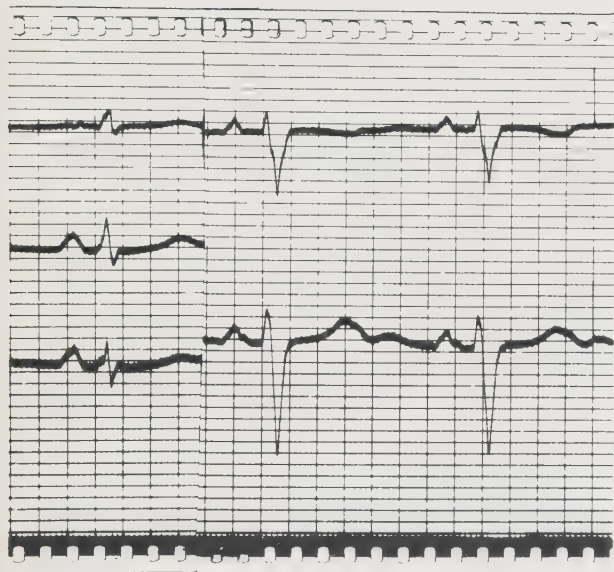
2. M.G. 1897. EKG v. 21.4.52.



3. M.T. 1884. EKG v. 17.11.1950.



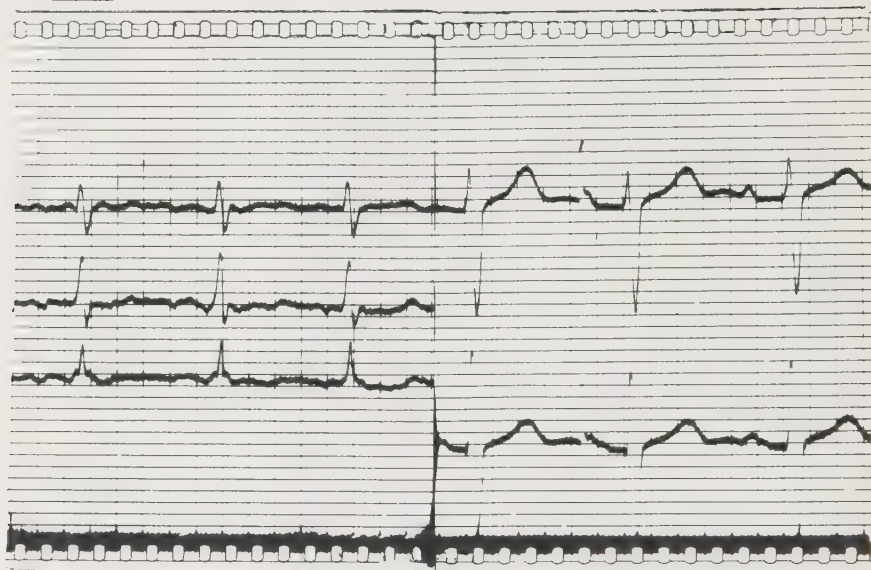
4. A.A. 1893. EKG v. 30.1.1952.



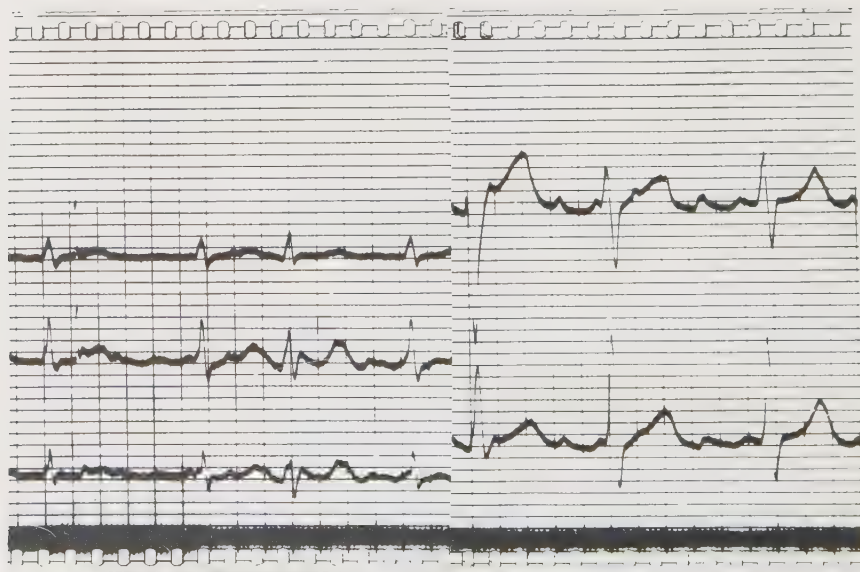
EKG v. 20.2.1953.



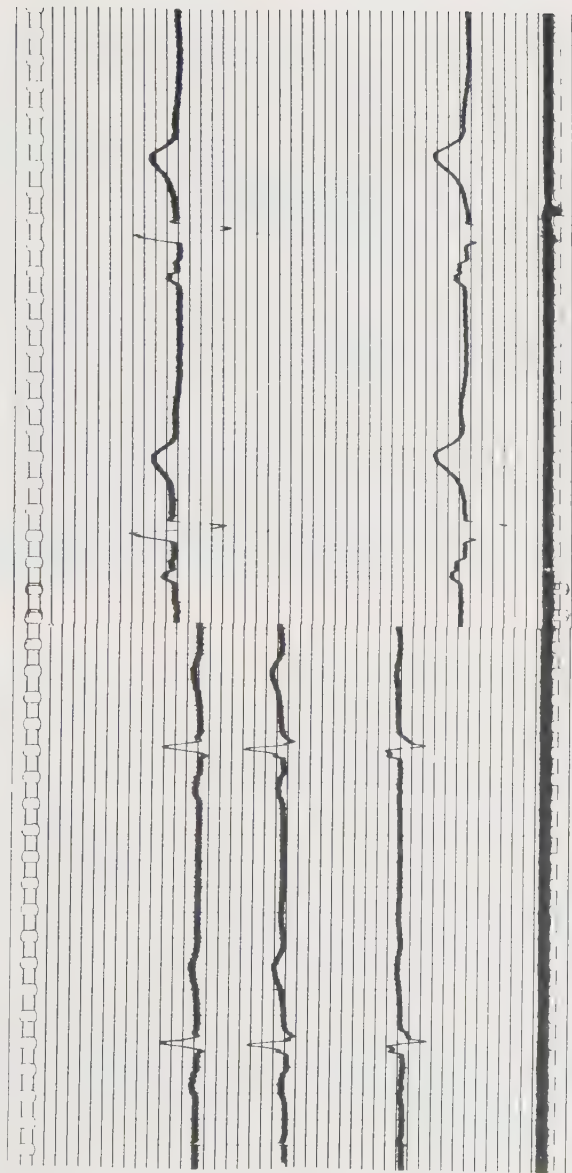
5. ST.J. 1887. EKG v. 12.2.1952



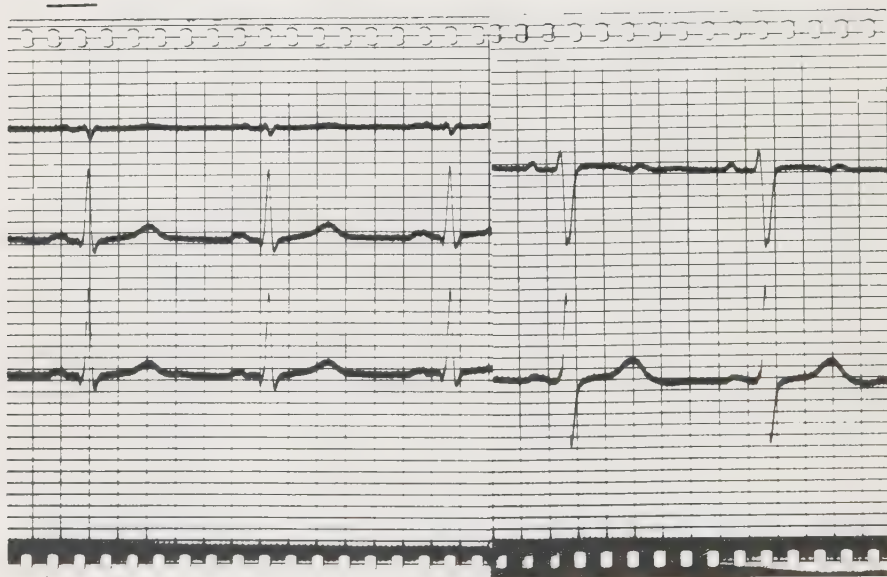
6. Sch.J. 1901. EKG. v. 22.2.1952.



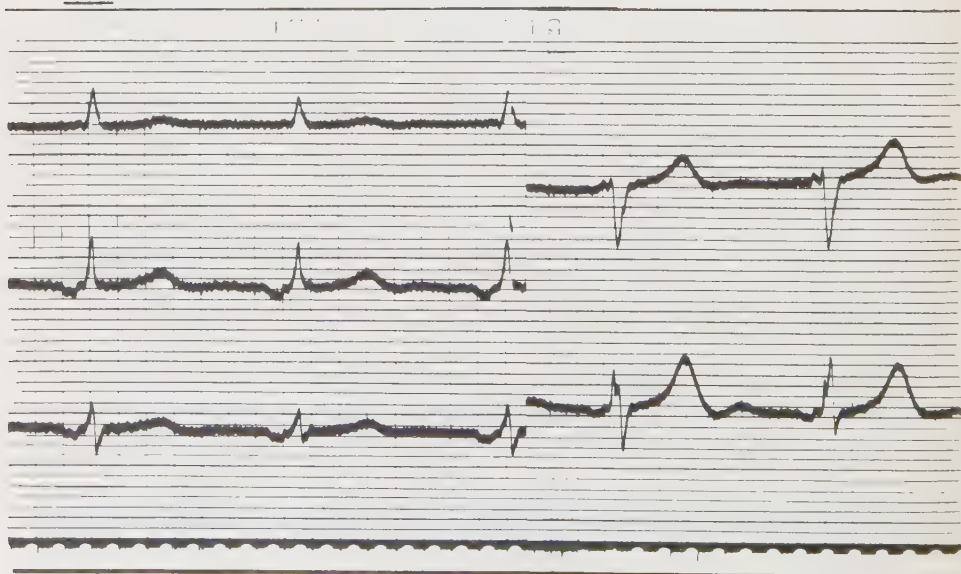
7. K.K. 1886. EKG v. 9.11.1951.



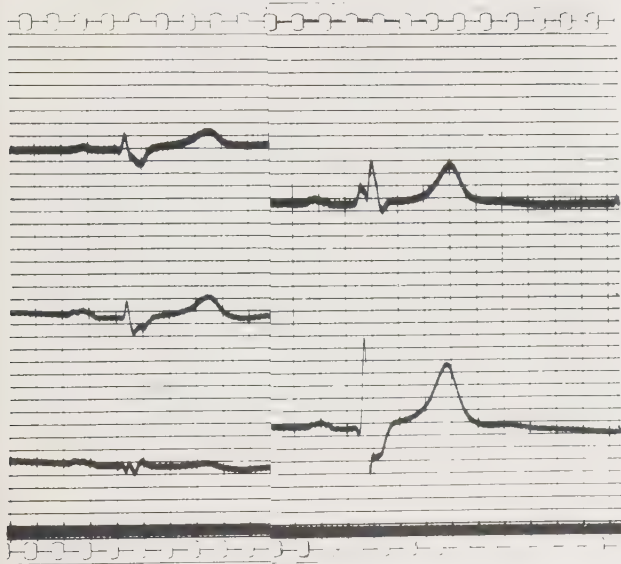
8. H.J. 1899. EKG v. 27.6.1951.



9. W.A. 1889. EKG v. 17.1.1953.



10. St.B. 1885. EKG v. 8.5.1952.



CURRICULUM VITAE

Ich wurde am 15. Dezember 1919 in Fimmelsberg /TG geboren und besuchte die Primar- und Sekundarschulen in Weinfelden, das Realgymnasium an der Thurg. Kantonsschule in Frauenfeld. Nach der Maturitätsprüfung immatrikulierte ich mich im Frühjahr 1939 an der Mediz. Fakultät der Universität Zürich. Mein Medizinstudium absolvierte ich in Zürich und Lausanne. Im Frühjahr 1945 bestand ich in Zürich das Eidg. Staatsexamen. Nach mehreren Praxis- und Spitalvertretungen arbeitete ich 1946-1948 als Assistenzärztin in der Nervenheilanstalt Schlössli, Oetwil a/See und von 1948 bis Ende 1950 an der Psychiatrischen Universitätsklinik und - Poliklinik Zürich. 1952/53 war ich während eines Jahres Volontärärztin an der Medizinischen Universitätspoliklinik in Zürich.

